1902
Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut der
rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn.

Ueber die Degeneration der elastischen Fasern bei Entzündungen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt der

hohen medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

am 11. Februar 1903
Nachmittags 6 Uhr

von

Heinrich Offergeld

aus Bonn.

Buchdruckerei Seb. Foppen, Bonn a. Rh.
1902.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Referent: Geheimrat K. Koester.

Meiner lieben Gattin.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152003_0093

Ueber die Degeneration der elastischen Fasern bei der Entzündung.

Das eigentümliche Verhalten der elastischen Fasern bei entzündlichen Prozessen ist aufgefallen, als man zuerst mittels der neueren Färbemethoden das elastische Gewebe unter den verschiedensten pathologischen Verhältnissen verfolgte. So finden sich schon in der Arbeit von du Mesnil de Rochemont über das Verhalten der elastischen Fasern bei pathologischen Zuständen der Haut Angaben über die Schicksale, die dieses Gewebe bei entzündlichen Vorgängen erleidet. Es fand sich, dass beim chronischen Ekzem an den Stellen der Infiltration eine Auflösung des elastischen Netzwerkes zu Stande kommt. Ob es sich um eine wirkliche Auflösung dabei handelt oder nur um einen Verlust der Färbbarkeit, lässt er vorläufig dahingestellt. Bei Sclerodermie fand Mesnil deutlich dort eine Abnahme der Fasern, wo junges Granulationsgewebe die Bindegewebsmaschen ausfüllt. Andererseits zeigt eine Gewebspartie aus einer hochgradigen Stauungselephantiasis nur geringe Abnahme der Fasern. Da nun hierbei der Gewebsdruck offenbar ein sehr grosser ist, schliesst Mesnil, dass nicht der Druck, sondern chemische Einflüsse den Schwund der Fasern bei der Entzündung bedingen. Dasselbe beweist auch nach dieses Verfassers Ansicht das Verhalten der elastischen Fasern bei der Initialsklerose. Hier fand er

nämlich die Fasern an Stellen der geringen Infiltration etwas auseinandergedrängt, sonst aber intakt, in stärkeren Infiltrationen aber, und da, wo stärkere Perivasculitis sich zeigt, waren sie geschwunden. Für den Lupus stellt er fest, dass das elastische Gewebe im Bereich der eigentlich tuberkulösen Granulationen vollständig fehlte. Ausserdem war es geschwunden in einer etwa linienbreiten Zone um die lupösen Herde, während die übrigen Strukturelemente vollständig intakt erschienen. Mesnil sagt, dass auf Grund dieses Verhaltens, es den Anschein gewinne, als wenn nicht nur die Zellen der Neubildung, sondern ein über den Erkrankungsherd hinaus wirksames chemischen Produkt gleichsam eine Verdauung der Fasern zu Stande gebracht habe. Ein ganz gleiches Phänomen wie beim Lupus fand Mesnil bei einem tuberkulösen Hautgeschwür. Er schreibt daher dem tuberkulösen Virus einen besonders grossen chemischen Einfluss zu.

Die Untersuchungen von Schulz bestätigen die Thatsachen, nur kommt er zu einer andern Erklärung der Erscheinungen. Hervorzuheben ist aus seiner Arbeit zunächst, dass er auch das Verhalten der elastischen Fasern bei chronischen Stauungsödemen mit berücksichtigte. Als Object diente ihm das chronisch ödematöse Präputiums und Scrotum eines lange Jahre an interstitieller Nephritis erkrankten Individuums. Im Präputialgewebe fand er in den centraler gelegenen Partien die Fasern ganz geschwunden. In der Haut des Scrotums war der Faserschwund noch vollständiger, während das feine Netzwerk elastischen Gewebes, das um die glatten Muskelfasern liegt, nur wenig verändert war. Schulz führt den Schwund des elastischen Gewebes in diesem Falle auf den Gewebsdruck zurück. Aus denselben Ursachen erklärt

er das Verhalten der elasstischen Fasern bei der Elephantiasis. Im Stadium der ödematösen Durchtränkung kommt es bei dieser Erkrankung, den Ausführungen Schulz's zufolge, zu einer Druckerhöhung im Gewebe, als deren Resultat eine allgemeine gleichmässige Abnahme der elastischen Fasern eintritt. Die letzteren bleiben nur in den Papillen und um die Gefässe herum erhalten. Im Stadium der Bindegewebshypertrophie tritt keine Neubildung elastischer Fasern ein, so dass die neugebildeten Bindegewebspartien keine oder doch nur wenige Fasern enthalten, die von dem verdrängten Gewebe herrühren. Im dritten Stadium der Elephantiasis, dem Stadium der Atrophie des ursprünglich neugebildeten Gewebes kommt es zu einem normalen Verhältnis der elastischen und bindegewebigen Elementen, weil die elastischen Fasern die Atrophie nicht so sehr mitmachen. Schliesslich kommt es aber bei immer mehr zunehmender Atrophie auch zu einer solchen der elastischen Elemente. Bei all diesen Vorgängen glaubt Schulz leicht den Schwund der elastischen Fasern durch Annahme einer Druckatrophie erklären zu können. Wie er überhaupt der chronischen Wirkung der Entzündungsprodukte auf die elastischen Elemente keine Bedeutung beimisst, so bestreitet er auch die von du Mesnil behauptete grössere Wirkung des tuberkulösen Virus.

Passarge giebt an, dass Scharlacherytheme und ödematöse Durchtränkungen keinen Einfluss auf die elastischen Fasern haben. Bei grösseren entzündlichen Infiltraten zeigt sich eine Querstreifung der Fasern, indessen konnte Passarge sich nicht davon überzeugen, dass ein Untergang grösserer Fasermassen stattfinde. Selbst bei eitriger Einschmelzung des Bindegewebes würden die Fasern nur wenig alteriert. Dieser Autor findet also, dass die Fasern im Ganzen bei entzündlichen Prozessen

nur wenig und langsam leiden, eine Ansicht die im Gegensatz zu fast allen andern Autoren steht. Für den Lupus bestätigt Passarge die Angaben früherer Untersucher. Im allgemeinen fand auch er, dass bei dieser Erkrankung an der Grenze des gesunden und kranken Gewebes die elastischen Fasern aufhören, indessen konnte er in den Randpartien des lupösen Gewebes noch elastische Fasern entdecken. Er fand, dass auch im Granulationsgewebe nicht lupöser Natur die elastischen Fasern zu Grunde gehen. Indessen konstatiert auch er, dass im tuberkulösen Granulationsgewebe der Schwund schneller erfolgt. Der Untergang selbst erfolgt nach Passarge's Beobachtungen in der Weise, dass die Fasern unter Verschmälerung ihre Affinität für gewisse Farbstoffe einbüssen und dann gänzlich verschwinden.

Guttentag ferner schildert das Verhalten der Fasern bei Lupus in gleicher Weise, indessen polemisiert auch er gegen Mesnil, dessen Ansicht von der Einwirkung chemischer Schädlichkeiten auf das elastische Gewebe er nicht anzuerkennen vermag. Den Befund der an elastischen Elementen freien Mantelzone um die Lupusherde, kann er nicht bestätigen. Auch Kromayer hält es für unrichtig, dass einzelne Krankheiten wie z. B. Tuberkulose, die Fasern besonders angriffen.

Unna giebt übereinstimmend mit Schulz an, dass das elastische Gewebe in ödematösen Hautpartien schwindet und zwar immer mehr, je länger das Oedem dauert. Zuerst ist die Einwirkung des Oedems an den elastischen Fasern des Papillenkörpers bemerkbar. Die hier liegenden feinen Ranken sind verdünnt, schwierig färbbar, und schwinden schliesslich ganz. In allen Fällen von Oedem des Unterschenkels bei Nephritis oder Vitium cordis fand er das elastische Netz des Papillarkörpers vollständig verloren gegangen. In elastischen Partien wie z. B. im

Hodensack ist der Schwund am stärksten. Den Untergang elastischen Gewebes in Lupusknötchen constatiert auch Unna und er fügt noch hinzu, dass in dem bei der Form sich neubildenden derben narbigen Bindegewebes sich keine neuen elastischen Fasern bilden.

Meissner hebt hervor, dass die Widerstandfähigkeit der elastischen Fasern bei allen Zerstörungsprozessen im allgemeinen eine sehr grosse sei. Von entzündlichen Prozessen, einschliesslich des Lupus wirke nichts so stark zerstörend auf das elastische Gewebe, wie die Kraft der Stoffwechselprodukte bei der tuberkulösen Cutis.

Lewinberg hat ebenfalls nicht das Vorkommen der von Mesnil konstatierten faserfreien Mantelzone bei Lupus beobachten können. Er fand ausserdem, was auch schon Guttentag angiebt, feine Fasern und auch gröbere Reste von solchen in typischen Tuberkelknötchen. Daher widerspricht auch er der Auffassung, dass durch eine eventuell weit hin diffundierende chemische Substanz das elastische Gewebe zerstört werde. Unna gegenüber betont Lewinberg, wie feine Fasern an den Tuberkeln, so auch solche in den dichtesten Ansammlungen von Unna'schen Plasmazellen vorkommen könnten, wenn auch andererseits vielfach solche Herde von Plasmazellen frei von elastischen Fasern gefunden würden.

Eine besondere Beziehung zeigt sich vielfach zwischen Riesenzellen und elastischen Fasern. Hierauf hat Ssudakewitsch zuerst aufmerksam gemacht. Er fand in einem Knoten der Tropenkrankheit Paschachurda in dem Innern von Riesenzellen elastische Fasern. Diese innerhalb des Zellleibes der Riesenzellen liegende oder durch ihn hindurchtretende Fasern hatten ihr Verhalten gegen Farbstoffe verändert, ihre scharfen Konturen verloren, so dass sie uneben, wie angenagt aussahen und zeigten sich schliesslich in Körner und Scheiben zerfallen. Dabei bil-

deten sich in dem Protoplasma um die elastischen Fasern Höhlen und Vakuolen.

Analoge Erscheinungen fand er auch an den Riesenzellen im lupösen Gewebe. Er schliesst aus diesen Bildern, dass den Riesenzellen eine phagocytäre Thätigkeit zukomme. Letzterer Auffassung widerspricht Unna. Im übrigen macht er darauf aufmerksam, dass die Fasern nicht nur innerhalb der Riesenzellen, sondern vielfach von denselben nur innig umlagert sind, so dass die Riesenzelle häufig nur auf der elastischen Faser reite.

Nach Lewinberg's Untersuchungen ist das Vorkommen von Riesenzellen, welche elastische Fasern enthalten, je nach den Fällen sehr verschieden. Es giebt Lupusfälle, bei denen die Riesenzellen fast nirgends elastische Fasern enthalten und solche, in denen die Fasern sehr häufig in den Riesenzellen angetroffen werden. Lewinberg bestätigt im allgemeinen das von Ssudakewitsch angegebene Verhalten der Fasern, nur führt er die von letzterem betonte Vakuolenbildung in dem Protoplasma auf Retraktion desselben infolge der Härtung zurück.

Von andern bisher noch nicht erörterten Hautaffektionen entzündlicher Natur und dem Verhalten der elastischen Fasern bei denselben, berichten dann noch einige andere Arbeiten.

Zunächst sei Luithlen erwähnt, der das Verhalten der elastischen Fasern bei Pemphigus berücksichtigte. Für unsern Zweck von Interesse ist folgendes:

Die elastischen Fasern sind im Bereich der Ablösung des Rete fast vollkommen geschwunden. An den Stellen, wo die Ablösung beginnt, ist die Färbung der Fasern durch Orcein nicht mehr distinkt, sondern viel heller als in der Norm. Die elastischen Fasern sind also durch das Exsudat bei Pemphigus sehr stark beeinflusst,

was bei Verbrennung, Variola und haemorrhagischen Prozessen nach Luithlens Angaben, nicht der Fall sein soll. Er tritt auch für die chemischen Einflüsse als Ursache der Degeneration der elastischen Fasern ein und bestätigt das Vorkommen der von Du Mesnil beschriebenen, freien Zone um die Lupusherde, sowie die besondere Einwirkung tuberkulöser Entzündungen auf die elastischen Fasern überhaupt.

Schliesslich sei auch noch der Beobachtung von Jadassohn gedacht, über eine eigenartige Form von Atrophia maculosa cutis. In den eigentümlichen Fleckchen, den Striae gravidarum ähnlich, welche in diesem Krankheitsfall in der Haut beobachtet wurden, waren die Fasern bis auf wenige Reste geschwunden, und auch hier zeigte Jadassohn, dass dem Zugrundegehen der elastischen Fasern ein leichter chronischer Infiltrationsprozess vorhergeht, der die Ursache der Zerstörung des elastischen Gewebes bildet.

Gegenüber diesem zahlreichen Material welches die Dermatologen zur Frage des Unterganges elastischen Gewebes bei Entzündungsprozessen zusammengetragen haben, finden sich die Angaben bezüglich der entzündlichen Prozesse in andern Organen nur gering. So macht Melnikow darauf aufmerksam, dass bei Leukämie und Pseudoleukämie in der Milz ein Schwund der elastischen Fasern vorkommt, namentlich in der durch Entzündungsprozesse gelockerten Kapsel. Dmitrijeff erwähnt, dass in der Wand aneurysmatischer und arteriosklerotischer Arterien durch zellige entzündliche Wucherung sowohl das muskulöse wie elastische Gewebe in der Media vernichtet werde. Die elastischen Fasern fallen einer molekulären Auflösung anheim, deren Ursache Dmitrijeff in chemischen Einflüssen sucht. Fischer fand analoge Verhältnisse bei den Venen. Bei der akuten Phlebitis werden nach Fischer's

Untersuchungen durch stark entzündliche Infiltration und Exsudation in die Lymphspalten der Gefässwand die elastischen Fasern zunächst stark auseinandergedrängt und dann zum grossen Teil zerstört. Die Auflösung der elastischen Fasern kann eine diffuse oder fleckweise sein: in hochgradigen Fällen deuten nur wenige Körnchen oder Fetzen elastischen Gewebes das frühere Vorhandensein des Gefässes an. Die Elastica interna scheint dem schädlichen Einfluss der Entzündung am längsten Widerstand zu leisten. Desgleichen fand Fischer auch eine Zerstörung der elastischen Fasern der Gefässwand bei eitriger Thrombophlebitis.

Hatte sich schon bei den pathologischen Prozessen der Haut gezeigt — wie von mehreren Autoren betont worden ist, — dass gerade tuberkulöse Entzündungen den Schwund der elastischen Fasern in besonderem Masse schnell und ausgiebig herbeiführen, so gewinnt diese Ansicht durch das Verhalten des elastischen Gewebes bei der Hodentuberkulose wohl ihre volle Bestätigung.

Orth hatte gelegentlich einer Diskussion erwähnt, dass er bei Hodentuberkulose die elastischen Fasern in der Wand der Hodenkanälchen in hochgradigster Ausdehnung habe schwinden sehen, und Orths Schüler, Federmann, hat diese Verhältnisse neuerdings eingehend dargelegt. Federmann fand in den Anfangsstadien der intracanaliculären Hodentuberkulose in den kleinsten Herden, die meist nichts weiter als ausgedehnte mit Granulationsmassen gefüllte Kanälchen darstellen, meist die ganze elastische Wand bis auf einen kaum sichtbaren Rest geschwunden. Die Ursache hierfür sieht Federmann erstens in einem mechanischen Moment, nämlich in der hochgradigen Ausdehnung der Wand durch neugebildete wuchernde Massen; da sich aber auf diese Weise der rasche Schwund der elastischen Wand nicht völlig erklärt,

denn er macht sich schon nicht selten an solchen Stellen geltend, an denen von einer erheblichen Dehnung nicht die Rede ist, so nimmt auch Federmann an, dass ausser mechanischen Momenten ein spezifisches Gift existiert, entweder ein allgemein entzündliches oder ein spezifisch tuberkulöses, das den deletären Einfluss auf das elastische Gewebe ausübt. Federmann betont, dass die wesentliche und vornehmste Schädigung der elastischen Fasern gerade an den oben erwähnten Anfangsstadien zu Stande kommt, namentlich auch durch weitere Entwickelung des tuberkulösen Granulationsgewebes, während Verkäsung und andere regressive Ernährungsstörungen das elastische Gewebe wenig oder gar nicht beeinflussen. Im Gegensatz zu der Hodentuberkulose bleibt bei syphilitischer interstitieller Orchitis die elastische Wand der Hodenkanälchen wenn auch gelockert und geschwächt erhalten.

Gehe ich nun zu meinen eigenen Untersuchungen über, so sei zunächst erwähnt, dass mir folgende Objekte zur Verfügung standen.

Mehrere Präparate acuter eitriger Prozesse der Haut und der Muskulatur, solche von tuberkulösen Vorgängen, von Stauungsödem und Drucknekrose mit reaktiver Entzündung der Umgebung.

Um Wiederholungen zu vermeiden, bemerke ich, dass ich meine Präparate nach Härtung in Alkohol und Chloroform-Paraffin in Paraffin einbettete und mir mit dem Mikrotom Schnitte anfertigte, welche ich nach folgenden zwei Methoden färbte:

1. Nach Weigert:

Nach Entfernung des Paraffins wurden sie für 20 Minuten mit Fuchsin-Resorcin behandelt, dann kamen sie

für eine Stunde in Alkohol,hierauf wurde die Kontrastfärbung mit Lithion-Carmin für 10 Minuten vorgenommen, dann entfärbt durch Eintauchen in Salzsäure-Alkohol, hierauf entwässert und eingebettet.

2. Nach Michaelis:

Die Präparate, welchen ihr Paraffin entzogen ist, wurden 30 Minuten mit Safranin-Rescorcin gefärbt, kamen dann für 20 Minuten in Alkohol, wurden durch destilliertes Wasser gezogen, für 20 Minuten zur Kontrastfärbung in Haemalaun gestellt und nachdem sie eben durch Salzsäurealkohol zur Entfärbung durchgezogen waren, so lange in Brunnenwasser gelassen, bis sie blau waren und dann nach Entwässerung eingebettet.

In allenFällen geschah die Einbettung in Canadabalsam. Beide Methoden gaben scharfe Bilder; ich färbte meine Schnitte meistens nach der letzteren, da dann die Kontrastfärbung sich einfacher gestaltete.

Nr. 1. Halsphlegmone:

Die Präparate rühren her von einer Sektion, welche als Nebenbefund phlegmonöse Entzündung des Zellgewebes am Halse und des vorderen Mediastinum ergab.

Die Schnitte entstammen zwei verschiedenen Stellen der Muskulatur und sind abwechselnd nach beiden Methoden gefärbt.

Mikroskopisch sieht man auf den Schnitten der ersten Stelle, wie das Bindegewebe gelockert ist; in den oberen Schichten des subcutanen Zellgewebes ist eine kleinzellige Infiltration durch Leukozyten hervorgerufen, dieselben aber nicht in so starkemMasse auch in den tieferen An einzelnen Stellen des Zellgewebes sind auch stark gefüllte Capillaren und Venen. Die elastischen Fasern laufen in Besenform durch das Gewebe hindurch. Bei

starker Vergrösserung sieht man an den Stellen wo sie in nicht so reicher Menge vorhanden sind dass:

1. sowohl einzelne Fasern inmitten solcher, welche sich gefärbt haben, ungefärbt verlaufen; beim scharfen Einstellen mit der Mikrometerschraube aber in ihrem ganzen Verlaufe als stark lichtbrechende ungefärbte Fasern sichtbar sind, als auch:
2. dieselbe Faser nur abschnittsweise gefärbt ist, d. h., dass in derselben Faser gefärbte Strecken mit ungefärbten von verschiedener Länge abwechseln.
3. Die Fasern sich nicht mit derselben Stärke gefärbt haben.

Alle diese Thatsachen beziehen sich auf die feineren und mittelstarken elastischen Fasern, welche von den Stellen entnommen sind, so nur geringe kleinzellige Infiltration vorhanden ist, während das andere Gewebe, zumal das collagene Bindegewebe nicht zerstört ist. In denselben Partien erscheint das elastische Gewebe bei schwacher Vergrösserung stellenweise wie ausgelöscht, während sich bei starker Vergrösserung noch Fasern in dem oben erwähnten ungefärbten Zustande nachweisen lassen. Die Schnitte wurden auch nach der von Unna angegebenen Methode für Elacin gefärbt.

Unna fand in der senilen Haut und auch noch bei anderen Hautprozessen, dass Fasern, die sich mit Orcein nur ganz schwach färbten, im übrigen aber wie elastische Fasern verhielten, dass diese eine Affinität zu basischen Farbstoffen zeigten. Die Methode, welche ich sonst nicht anwandte, besteht in folgendem Verfahren:

Färben in polychromem Methylenblau 10 Minuten, abspülen in Wasser, dann 15—20 Minuten in konzentrierter wässeriger Tanninlösung. Langes Ausspülen in Wasser,

Alkohol, Oel, Balsam.

Es ergab sich, dass diese Fasern sich nach dieser Methode nicht färbten.

Die Schnitte der zweiten Gruppe entstammen einer Stelle, wo auf den Schnitten kein subkutanes Binde- und Fettgewebe mitgetroffen ist sondern sie zeigen allein Muskulatur an.

Bei schwacher Vergrösserung erkennt man die Längsschnitte der quergestreiften Muskelfasern. Bei den Präparaten, deren Kernfärbung mit Hämalaun geschehen ist, sieht man schon hier, wie sich an einzelnen Stellen über oder zwischen die Muskelschichten ein bläulicher Streifen hinzieht. Auch bei diesen Schnitten sind die Fibrae musculares auseinandergedrängt, und, wie die Untersuchung mit der starken Vergrösserung zeigt, handelt es sich hier um eine kleinzellige Infiltration, welche sich vorher als blauer Streifen zeigte. Auch an den Stellen, an welchen eine eigentliche Leukocyten-Infiltration nicht zwischen den Muskelbündeln gelagert ist, findet man zwischen diesen reichliche Zellen von rundlicher Form, und einem grossen runden Kern; ferner treten an einzelnen Muskelbündeln spindelförmige Zellformen in reicher Zahl auf.

Um ein Urteil zu gewinnen, ob das Gewebe verändert war, orientierte ich mich an Schnitten aus unveränderter Halsmuskulatur. Da erkennt man, dass feine lang sich hinziehende elastische Fasern in nicht sehr zahlreicher Anzahl zwischen den Muskelfasern und parallel zu ihnen verlaufen. Diese längsverlaufenden stehen durch quer oder schrag über die Muskelfasern sich hinziehende Fasern in Verbindung, sodass in Gesammtheit ein feines Netz von elastischen Fasern sich darbietet.

Dieses Bild ist im grossen und ganzen bei den phlegmonösen Muskeln nicht vorhanden und zwar auch da nicht,

wo die Leukocyten-Infiltration gar nicht oder nur dürftig vorhanden ist.

Die quer über die Muskelfasern verlaufenden Brükkenschichten fehlen dort ganz und sind auch ungefärbt nicht zu erkennen. Zwischen den Muskelfasern laufen noch elastische Elemente, welche aber noch spärlicher und in Form und Aussehen verändert sind.

Man kann hier unterscheiden:

1. Nur ungefärbte oder nur schwach gefärbte,

2. solche, welche nur partielle Färbung zeigen; in diesen sind die gefärbten Partieen in der Regel körnig. Dabei ist die Faser an der ihr normler Weise eigentümlichen Anschwellung körnig gefärbt. Diese Stellen halten den Farbstoff bis zuletzt, sodass das Bild aussieht, als wenn die Fasern in ihrem Verlaufe rötlich gefärbte Kerne besässe. Natürlich handelt es sich hier nicht etwa um Zellkerne, sondern der Ausdruck diene nur zum Vergleich. Diese Anschwellung trifft man auch farblos an mit nur noch sehr wenigen etwa 2—3 roten Körnchen oder schwachrötlich mit einzelnen Körnchen gefärbt:

Ergebnis:

Bei schon nur geringer kleinzelliger Infiltration machen sich an den mittelstarken elastischen Fasern degenerative Vorgänge bemerkbar, bestehend in mangelhafter Tinktion der Faser oder körnigem Zerfall, während in der Umgebung das kollagene Gewebe intakt ist. Sobald die Leukocyten-Infiltration beträchtlicher wird, inbibieren sich die Fasern mit Flüssigkeit, bleiben aber ungefärbt und zerfallen später.

Nr. 2. Stauungsödem:

Das Material wurde gewonnen bei der Sektion einer Kranken mit parenchymatöser Nephritis und allgemeinen Oedemen.

In den der Haut des Unterschenkels entstammenden Schnitten sind die elastischen Elemente mit Safraninresorzin, die übrigen Gewebe mit Hämalaun gefärbt.

Alle Präparate zeigen wohlerhaltenes Epithel, unter welchen sich das Epithel verwölbend eine breite Schicht Bindegewebes mit elastischen Fasern befindet. Man erkennt die Drüsen der Haut, gewunden verlaufende Schweiss- und gerade sich hinziehende Talgdrüsen, die Querschnitte der Haarbälge und allenthalben in dieser Schicht zerstreut, die arteriellen und venösen Blutgefässe Es ist eben das Bild der normalen Cutis und Subcutis. Nur in etwa um die Schweissdrüsen und Haarbälge und in noch geringerem Masse um die Gefässe herum ist eine lockere Anordnung des Gewebes erkennbar, welche auf Oedem zurückzuführen ist; dieses hat eben das Gewebe gelockert sodass selbst das Bindegewebe in seinen einzelnen Strängen deutlich sichtbar ist. Das Oedem ist aber nur auf die Umgebung der Schweissdrüsen, Haarbälge und Gefässe beschränkt und verbreitet sich nicht weiter im Gewebe.

An diesen Stellen ist das normaler Weise vorkommende feine Netzwerk von elastischen Fasern, welches Haarbälge und Schweissdrüsen umspinnt, scheinbar zu Grunde gegangen, denn man sieht nur spärlich gefärbte elastische Fasern. Bei starker Vergrösserung aber zeigt sich, dass dieses Netz wohl erhalten ist, dass es aber Fasern enthält, welche schwach oder gar nicht gefärbt sind, und solche, in welchen sich nur körnige Particen mit dem

Färbstoff gefärbt haben, mit welchem die Elastinfärbung vorgenommen wurde.

Ergebnis:

Das Oedem lockert wie die übrigen so auch das elastische Gewebe und ruft in letzteren degenerative Erscheinungen hervor, welche sich äussern in mangelhafter Färbbarkeit und Körnung. Aber die einzelnen Fasern bleiben im Gewebe und es findet nicht ihr Schwund statt.

Nr. 3. Drucknekrose.

Diese Präparate, welche alle nach der zweiten Methode gefärbt sind, entstammen der Harnblase einer Puerpera, welche 5 Tage post partum starb. Die klinische und anatomische Diagnose dieses Falles lautete:

Ruptura perinei completa, Pyaemia puerperalis, Cystitis purulenta, jauchiger Abszess der Symphyse, Thrombose der Vena hepat., cav. infer. et spermatic. sinistra. Embolie eines Astes der l. art. pulmonal.

Als Nebenbefund bei der Sektion fand sich an der unteren Seite der Blasenschleimhaut eine etwa 3 Markstück grosse necrotische Stelle, mit rötlichem wallartigem Rande, und dickbreiigem, gelben Belag. Eine entsprechend grosse Nekrose an der oberen Vaginalwand; zwischen Blase und Scheide nur noch morsches Gewebe; also alles Verletzungen, wie sie vom Druck des kindlichen Kopfes intra partum herrühren. Die Umgebung der Nekrose war ödematös durchtränkt. Die Schnitte wurden teils den Stellen aus der Nachbarschaft der Nekrose entnommen, teils an der Grenze des Oedems, teils auch aus der gerade der Nekrose gegenüberliegenden Blasenwand. Diese eben sollten zum Vergleiche dienen mit den Bildern, welche die Präparate aus der Umgebung der Nekrose liefern.

Letztere zeigen eine wohlerhaltene Epithelschicht, in welcher sich jedoch kein einziger Kern mit Hämalaun gefärbt hat. Die Zellgrenze ist verwischt und die ganze Epitheldecke sieht homogen blass aus. An diesen Stellen ist das feine subepitheliale Bindegewebe erhalten, welches wie ein feines Netz durch die nekrotischen Partieen zieht, während sich selbst bei genauer Einstellung keine Spur von elastischen Fasern nachweisen lässt. Die schon makroskopisch ödematös durchtränkte Umgebung der Nekrose zeigt mikroskopisch nur eine geringe Verdrängung des Bindegewebes und hyperämische Gefässe. Scheinbar sind auch hier die elastischen Fasern in grosser Zahl vernichtet worden, während bei starker Vergrösserung eine Abnahme der elastischen Elemente an ihrer Zahl nicht nachweisbar ist, wohl aber eine Abnahme ihres Tinktionsvermögens, sodass viele ungefärbte im Gesichtsfeld liegen. In den Papillen ist das Bindegewebe in seiner ganzen Ausdehnung wohl erhalten, die elastischen Fasern sind spärlich vorhanden; einzelne haben sich gar nicht oder schwach gefärbt, andere haben den Farbstoff in Körnerform an einzelnen Partien in der Faser aufgenommen.

Ergebnis:

Unmittelbar um die Nekrose im Bereiche der reaktiven Entzündungszone ist das elastische Element vollständig aus dem Gewebe verschwunden. In der weiteren Umgebung, wo das Gewebe ödematös durchtränkt ist, weisen die Abnahme der Färbbarkeit der Fasern und ihr körniger Zerfall zwar auf Degenerationsprozesse, welche in den Fasern selbst liegen, hin, aber die Faser existiert als solche noch weiter, wenn auch verändert.

Nr. 4. Acuter Abszess des VI. Interkostalraumes.

Dieser Abszess war innerhalb eines Monates bei einem Individuum entstanden, welches früher an Tuberkulose der Gelenke erkrankt war. Bei der in der chirurgischen Klinik vorgenommenen Incision wurde das Präparat gewonnen und nach Härtung nach beiden Methoden gefärbt. An den Querschnitten der Abszessmembran kann man bei 3 Schichten unterscheiden:

Die innere Schicht ist eine breite Granulationsschicht, mit Anzeichen der Tuberkulose. In ihr liegen nur alte elastische Fasern eingebettet, teils aufgerollt ohne Zusammenhang mit dem Gewebe, in welchem sie liegen. Diese meist ziemlich dicken Fasern haben sich stark tingiert und sind im übrigen unverändert. Die zweite Schicht besteht aus älterem Keimgewebe, welches spindelzellige und Bindegewebselemente enthält und ist an einzelnen Stellen nekrotisch. In dieser Schicht liegen auch Stücke alter elastischer Fasern eingestreut. Sie verhalten sich im grossen und ganzen wie in der ersten Schicht; in einer kleinen Partie, welche schon stärker bindegewebig ist, erkennt man die ersten Regenerationserscheinungen, wie sie Jores beschrieben hat: Es gehen von den Fasern sehr feine Fortsätze aus und die einzelnen Stücke treten durch solche Fortsätze miteinander in Verbindung. Nun ist noch eine dritte kleinere Stelle im Präparat, ein Streifen, wo altes Bindegewebe liegt, welches an dem Entzündnugsprozess nicht teilnimmt aber mit Hämalaun keine Kernfärbung aufweist. Auch die in ihm liegenden Querschnitte der arteriellen und venösen Gefässe zeigen in ihrer Wand keine Kernfärbung. Die elastischen Fasern sind daselbst zum Teile erhalten, so

an den Arterien die Membr. elastic. inter; während die Fasern der Adventitia grösstenteils ungefärbt erkennbar sind. Im Bindegewebe sind die gröberen elastischen Fasern erhalten; die feineren scheinen zu fehlen, sind aber bei genauer Betrachtung alle erkennbar.

Ergebnis:

In den äusseren Partieen der Abszesswand, welche sich an der Entzündung nicht beteiligte, aber unfärbbare Kerne aufweist, haben die elastischen Fasern der Adventitia der Gefässe ihr Tiktionsvermögen verloren, während die Membr. elastic. inter. keine Degenerationsveränderungen erkennen lässt. Im Granulationsgewebe sind keine elastischen Fasern bis auf Reste von alten.

Nr. 5. Acute Streptococceneiterung des Kniegelenkes.

Bei dem Kranken, von dem diese Präparate stammen, entwickelte sich innerhalb einer Woche nach einem leichten Trauma ein, wie die bakteriologische Untersuchung ergab, durch Streptococcen bedingter Pyarthrus genus, an welchen sich bald darauf allgemeine Sepsis anschloss. Bei der in hiesiger chirurgischer Klinik vorgenommenen Eröffnung des Gelenkes wurden meine Präparate aus der Umgebung der Abszesshöhle gewonnen.

Die angefertigten Schnitte sind alle nach der zweiten Methode gefärbt. Das Bindegewebe dieser Schnitte ist dislociert, wahrscheinlich durch Odem daneben sind Leukocyten ausgewandert, an einzelnen Stellen Erythrocyten und Eiterkörperchen mit verschieden gestalteten kleinen Kernen. Daneben findet man Granulationsgewebe, mit nebensächlichen Blutungen und alten eingeschlossenen elastischen Fasern. Diesen dicht sich anschliessend zieht hieran vorbei auch derbfaseriges Bindegewebe, in welches zwar auch vereinzelte Leukocyten eingewandert sind;

welches aber sonst an der Entzündung unbeteiligt ist. In diesem findet man keine elastischen Fasern und doch ist auch ihre Anwesenheit, wenn auch nur in beschränktem Masse, vorauszusetzen; auch nur verhältnismässig selten trifft man dünne, scharf begrenzte Fasern an, welche als ungefärbte elastische angesprochen werden können.

Ergebnis:

Bei der Streptococceneiterung verschwinden in den umliegenden gar nicht beteiligten Gewebe die elastischen Elemente vollständig.

Nr. 6. Hautphlegmone nach komplizierter Fractur.

Die Präparate stammen von einer Operation, welche in der hiesigen chirurgischen Klinik vorgenommen wurde bei einem Kranken mit Phlegmone des rechten Beines und daran anschliessender Sepsis universalis valde progressiva, entstanden innerhalb 10 Tagen nach einer komplizierten Oberschenkelfraktur. Sie sind alle nach der zweiten Methode gefärbt.

Die Kutisfasern sind zwar im grossen und ganzen erhalten, erscheinen aber zerbröckelter und nicht so in Zügen vereint. An einer Stelle sieht man ein längs getroffenes Blutgefäss, umgeben von einer starken Hülle kleinzelliger Infiltration, die Wandung besteht aus glatten Muskelfasern, in welche i spärlich runde Zellen eingedrungen sind. An der äussersten Grenze dieser Muskulatur stösst die kleinzellige Infiltration dicht an. In der Wandung befindet sich eine nahezu kontinuierlich mit dem Gefäss konzentrisch laufende grosse elastische Lamelle, auch sonst noch einige spärliche blassrötliche Fasern; die Mehrzahl ist jedoch geschwunden, und auch nicht ungefärbt erkennbar.

Diese erwähnte elastische Lamelle hat ihre Färbbarkeit

nicht eingebüsst, sondern ist in mehrere dicke Schollen zerfallen. Diese zeigen klumpige Gestalt und haben sich in vollkommener Weise mit dem spezifischen Elastinfarbtsoff tingiert. Jede dieser Schollen besteht für sich allein und es lässt sich keine Brücke nachweisen, durch welche sie untereinander in Verbindung ständen, nicht einmal eine ungefärbte Faser. Diese Bruchstücke verlieren erst ihre Färbbarkeit mit ihrem definitiven Schwunde und sind so widerstandfähig, dass sie bis zuletzt im Gewebe verharren und erst ihr Verfall eintritt mit dem des gesamten anderen Gewebes zugleich. In der, der Muskularis zunächst gelegenen Zone der zelligen Infiltration, entsprechend der ehemaligen Adventitia sind spärlich einige kleine rötliche feine elastische Fasern eingelagert.

Es handelt sich hier um den Schrägschnitt einer periphlebitisch veränderten Vene.

Ergebnis:

Die kleinzellige Infiltration vermag das elastische Gewebe in der Gewebsschicht, an welche sie unmittelbar anstösst, zu zerstören, indem die Fasern ihre Färbbarkeit verlieren und körnig zerfallen.

Die grossen elastischen Lamellen verlieren nicht ihre Färbbarkeit, sondern zerfallen in kleine Bruchstücke, die die Färbbarkeit behalten bis kurz vor ihrem wirklichen, mit dem Zerfall des gesammten Gewebes übereinstimmenden Zerfall.

Nr. 7. Hodentuberkulose.

Dieser zur Untersuchung benutzte Hoden stellte den einzig nachweisbaren tuberkulösen Herd bei einem 45-jährigen Manne dar.

Die Schnitte wurden den Stellen des Hodens entnom-

men, wo man makroskopisch vom Nebenhoden ausgehend vereinzelte knotige Stellen erkennen konnte. Sie wurden dann nach der zweiten Methode gefärbt.

In den Präparaten ist das Stroma fast überall in Wucherung begriffen, die Hodenkanälchen sind zum geringen Teil noch intakt, zum Teil leicht, zum Teil schwer verändert und zwar herrscht in dem Hoden die intrakanalikuläre Tuberkelbildung vor. In den hochgradig veränderten Kanälchen sind zahlreiche Riesenzellen, verkäste Partien und Lymphocyten. Diese Massen treten durch reticuläres Bindegewebe in Verbindung mit der Wand des Kanälchens. An den weiter fortgeschrittenen ist an der Wand keine elastische Faser mehr zu finden, aber selbst in den Kanälchen, welche noch intakt sind, und bei denen das Zwischengewebe nur wenig in Wucherung begriffen ist, auch da ist die Zahl der elastischen Fasern auf sehr wenig reduziert, oder sie sind auch da schon ganz und gar geschwunden. Sie sind auch nicht als ungefärbte mit Sicherheit in dem schon etwas veränderten Zwischengewebe erkennbar.

Ergebnis:

Bei der Hodentuberkulose schwinden die elastischen Fasern sehr früh aus dem Gewebe und den Kanälchen. Selbst bei noch intaktem Zwischengewebe weisen sie schon Degenerationsvorgänge auf, als da sind:

Abnahme der Faser an Zahl und Verlust ihres Färbemögens. In den hochgradig veränderten Partieen ist keine Spur mehr von ihnen erhalten, indem mit dem Krankheitsprozess auch die Destruktion in den elastischen Fasern fortschreitet.

Aus allen diesen Thatsachen geht als Ergebnis meiner Arbeit hervor, dass bei der acuten exsudativen Entzündung ein weitgehender Schwund der feineren elastischen Fasern stattfindet. Nur die gröberen leisten dem Prozesse Widerstand und gehen erst bei Zerfall des Herdes mit zu Grunde. Die feineren dagegen sind schon unendlich viel früher aus dem Gewebe verschwunden, und zwar nicht nur an den Stellen, wo eitriger Zerfall oder kleinzellige Infiltration vorhanden ist, sondern auch in der weiteren Umgebung der entzündlichen Particen und an solchen Orten, wo nur eine geringe Leukocyteneinwanderung auf das Bestehen von entzündlichen Veränderungen hinweist; jedenfalls kann bei diesem Prozess nicht die Rede davon sein, dass der Schwund der elastischen Fasern eine Teilerscheinung der allgemeinen Zerstörung der Gewebe durch eitrige Einschmelzung ist, denn sie erscheinen in den histologisch sonst vollkomen intakten Geweben wie ausgelöscht.

Dieser Schwund ist indessen zum Teil nur ein scheinbarer, insoforn die Fasern ihre normale Färbbarkeit eingebüsst haben, oder an anderen Stellen nur einzelne von ihnen oder wieder andere auf einzelne Strecken hin sich mit dem spezifischen Elastinfarbstoff tingierten, während der Rest der Fasern und die benachbarten als ungefärbte noch erkennbar sind. Zum Teil ist er auch ein wirklicher, indem jede Spur von ihnen in dem sonst unveränderten Bindegewebe fehlt.

Bei dem Verlust der Färbbarkeit geht dieser nicht immer im ganzen Verlaufe der Faser verloren, sondern oft nur partiell; an den gröberen Fasern ähnelt dann das Bild einer aufgezogenen Perlschnur, die feineren und dünnsten erscheinen dadurch fein gekörnt. Es ist wohl anzunehmen, dass der Verlust der normalen Färbbarkeit ein Vorstadium des definitiven Schwundes ist, wie das auch

Marchand hervorhebt:

„So widerstandsfähig sich auch das elastische Gewebe gegen die verschiedenen Reagentien erweist, so geht es doch bei gewissen Erkrankungen des Organismus leicht zu Grunde. Die Art, wie das geschieht, ist verschieden: Einerseits kann eine Auflösung unter dem Einflusse gewisser Fermente stattfinden, wie bei Gangrän, andererseits kommt ein Zerfall in kleine Fragmente vor. Dem vollständigen Schwunde geht eine mangelhafte Färbungsfähigkeit voraus, welche mit einer Quellung verbunden sein kann."

Es muss wohl durchaus die Möglichkeit zugegeben werden, dass sich die Fasern aus diesen ersten Degenerationstadieen, wenn sie unter günstige Bedingungen gebracht werden, wieder zu erholen vermögen, nur darf ihre Destruktion nicht eine zu tief gehende und die Dauer der Entzündung keine allzulange gewesen sein.

Interessant ist Marchands Ansicht, auch inbezug der Ursachen der Zerstörung.

Fermente sollen es sein, welche die Vernichtung der elastischen Fasern besorgen. Solche besitzt der menschliche und tierische Organismus. Das in der Nahrung enthaltene elastische Gewebe wird im Magen zum Teil durch das Pepsin und die Salzsäure unter Wasseraufnahme in Elastose und Elastinpepton umgewandelt; aus letzterem spaltet das Trypsin Leucin, Tyrosin und andere Amidosäuren ab.

Das vom Magen unveränderte Elastin wird durch den Pancreas fast vollständig peptonisiert und dann weiter aufgespalten bis zu den Amidosäuren und Hexonbasen.

Allerdings entzieht sich der grösste Teil der elastischen Elemente beim Menschen der Verdauung;

der Hund besitzt aber sicher ein Ferment, welches sie stärker als die oben genannten angreift, da er imstande ist, selbst bei denkbar schlechtester Zerkleinerung des Fleisches viel mehr elastische Substanzen für seinen Stoffwechsel auszunutzen als der Mensch. Und solcher bislang noch unbekannter Fermente mag es noch mehrere geben, die die Grundsubstanz der elastischen Fasern unter Wasser Aufnahme zur Quellung veranlassen und so ihre mangelhafte Färbbarkeit bedingen.

Nun ist aber auch der Umstand erwähnenswert, dass der Verlust der Färbbarkeit unter ganz anderen Verhältnissen auch beobachtet wurde.

Jores hat darauf aufmerksam gemacht, dass sich die neu gebildeten elastischen Fasern in einem Zustande befinden, in welchem sie sich mit den verschiedenen Färbemitteln für ihre Grundsubstanz anormal färben; einzelne von ihnen haben alsdann überhaupt keine Spur Farbe angenommen, andere haben sich zwar gefärbt, aber viel schwächer, als die alten Fasern, oder auch als die Mehrzahl der neugebildeten.

Jacobsthal kam zu ähnlichen Resultaten:

Er erwähnt in seinem Aufsatz über: „Histologie der Arteriennaht." Untersuchungen über die Entwicklung elastischer Fasern bei Frosch- und Tritonlarven.

Diese auf Anregung von Jores unternommenen Versuche mittels der Weigert'schen Färbung der Frage nach der ersten Bildung der elastischen Elemente nachzuspüren, misslangen, weil die jüngeren elastischen Fasern die erwähnten Färbungen gar nicht annahmen.

Andererseits aber muss man zugeben, und ein Blick in die Litteratur wird es bestätigen, dass Nuancen der Färbung auch bei offenbaren Degeneration uständen beobachtet sind. Ja das hat sogar Unna veranlasst zu der

Annahme, dass die Grundsubstanz der färbbaren und der anormal gefärbten Fasern vollständig verschiedene Substanzen seien und er hat dem Elastin der gesunden Fasern das Elacin der in Degeneration begriffenen gegenübergestellt, ein Körper, welcher die veränderten äusserlich durchaus den unverletzten ähnlich erscheinen lasse , sie aber chemisch so verändere, dass sie basische Farbstoffe aus alkalischen Lösungen anziehen. Das scheint aber etwas zu weit gegangen zu sein, wie auch Marchand hierüber denkt:

„Unna hat auf Grund des verschiedenen Verhaltens der elastischen Fasern gegen Farbstoffe eine Umwandlung in eine andere Substanz angenommen, welche er Elacin nennt. Ich glaube nicht, dass den verschiedenen Nuancen bei der Färbung, welche von so vielen Nebenumständen abhängt, ein so grosser Wert beizumessen ist, dass sich daraus die Berechtigung zur Aufstellung ebenso verschiedener chemischer Individuen herleiten lässt, von deren sonstiger Beschaffenheit nichts bekannt ist. Dass bei der Auflösung des Elastins verschiedene Veränderungen auftreten, ist wohl nicht zu bezweifeln, das verschiedene Verhalten von Gewebsteilen, Farbstoffen gegenüber, hängt aber bekanntlich zum grossen Teile von physikalischen Bedingungen ab. Bei der eitrigen Infiltration des Gewebes erweisen sich die elastischen Fasern relativ sehr widerstandsfähig, wie bei Phlegmome und Abzessbildung in der Lunge zu beobachten ist. Auch in tuberkulösen Verkäsungen bleiben die elastischen Fasern bekanntlich noch lange erhalten; bei der sogenannten kleinzelligen Infiltration verschwinden die elastischen Fasern fast vollständig, beim gangränösen Zerfall werden sie ganz aufgelöst.'

Grundverschieden werden Elastin und Elacin sicher-

lich nicht sein, und ich glaube, dass eine Verschiedenheit in der Färbung nur der Ausdruck dafür ist, dass wir in der Grundsubstanz der elastischen Elemente keinen einheitlichen chemischen Körper vor uns haben, wie schon daraus hervorgeht, dass sein Löslichkeitsvermögen in Säuren und seine Aufspaltung durch den Magendarmsaft eine verschiedene ist, je nach dem Orte, und der Art des Thieres, von welchem es stammt. Die spezifische Substanz in den verschiedenen elastischen Geweben des Thierkörpers sind wahrscheinlich Isomere, oder Polymere eines Elastinkörpers. Bei der Einwirkung von Fermenten, welche ja Marchand als Ursache für die Degenerationsvorgänge in den elastischen Fasern ansieht, kann ja unter Wasser Aufnahme eine Art Quellung und Verdauung stattfinden, in dem ein bei den verschiedenen Elastinkörpern verschieden weitgehender Abbau des Elastins eintritt, wobei jedesmal die Gruppe schwindet mit welcher der spezifische Farbstoff sich verband.

Wir stimmen also mit Marchand darin überein, dass diesem Verhalten gegenüber von Farbstoffen nicht nothwendiger Weise eine vollständige chemische Veränderung zu Grunde zu liegen braucht; indessen lässt sich die Möglichkeit, dass geringe chemische Modifikationen der Grundsubstanz der elastischen Fasern dabei im Spiele sind nicht ganz von der Hand weisen, ja, es ist mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als die Ursache für das Schwinden der elastischen Fasern bei acuten Entzündungen die Wirkung des entzündlichen Exsudates anzusehen. Dass Transsudate ähnlich wirken können, zeigt das Verhalten der elastischen Fasern bei Stauungsödemen; denn auch bei einfachen Oedem haben wir einen Verlust der Färbbarkeit der feineren Fasern zu verzeichnen. Wodurch es seinen deletären Einfluss auf die Fasern aus-

übt, ist noch vollkommen unbekannt. Mikroorganismen und ihre Toxine sind es sicher nicht in allen Fällen, denn bei der reinen reaktiven Entzündung haben wir dasselbe Verhalten des elastischen Gewebes zu verzeichnen; auch der durch das Transsudat gesteigerte Gewebsdruck ist sicher allein nicht hieran schuld; einmal nämlich ist der Schwund der elastischen Fasern viel intensiver und viel weitgehender, als die Druckatrophie ihn hervorzubringen vermag, und dann ist wohl zu beachten, dass das so nahe verwandte Oedem die Fasern nicht zum Schwinden bringt. So werden wir also stets zu der Annahme geführt, dass gerade das entzündliche Exsudat das Agens ist, welches auf chemischem Wege die elastischen Gewebe so eingreifend verändert.

Noch weitgehender sind die Folgen der anderen Formen der acuten Entzündung der eitrigen und der tuberkulösen für die elastischen Fasern. Hierbei sind auch die stärksten Fasern zu Grunde gegangen und vollständig aus dem Gewebe verschwunden. Dieser Schwund erstreckt sich nicht nur auf den eigentlichen Eiterherd und seine nähere Umgebung, sondern auch auf die noch weiter abgelegenen Stellen. Noch am längsten leisten diesem Prozesse die elastischen Lamellen der Gefässwände in den Geweben Widerstand, wie man ja bei der eitrigen Phlebitis noch gerade an den letzten Resten der elastischen Wände der Gefässe deren Umfang erkennen kann.

Verursacht wird dieser Schwund einmal durch die massenhafte Infiltration des Gewebes durch die Leukocyten. Auch hier ist er teils ein wirklicher, teils ein scheinbarer; in letzterem Falle jedoch handelt es sich dann nur um die äussersten Partien des erkrankten Gewebes, und hier gewahrt man, dass die Fasern ihre Färb-

barkeit stark eingebüsst haben. Dieses Vorstadium des definitiven Schwundes durchlaufen sie aber viel rascher, wenn das Exsudat eitrig ist, als wenn es serös ist. Auch hier sind es die Produkte des septischen Prozesses, durch welche die elastischen Fasern in Mitleidenschaft gezogen werden. Gerade diese Bakterien und ihre Toxine bringen zuerst die degenerativen Erscheinungen an ihnen hervor, an welche dann ihr völliges Verschwinden sich anschliesst, und da die Toxine ungemein viel giftiger sind, als die Produkte der exsudativen Entzündung, so findet auch ein schnellerer und weitgehenderer Schwund statt, sodass nicht nur die feinen, sondern auch die groben Fasern shwinden.

Besonders gefährlich für sie scheint nach allen Mitteilungen der tuberkulöse Prozess zu sein; bei noch ganz intaktem Zwischengewebe weisen sie bei tuberkulöser Orchitis schon Zeichen ihrer Erkrankung auf, indem selbst grössere Fasern sich nicht mehr mit dem spezifischen Farbstoff tingieren, und so ein Schwund dieser Elemente vorgetäuscht wird. Die feineren Fäserchen dagegen sind selbst in diesem frühesten Stadium schon ganz aus dem Gewebe verschwunden, sodass es sich bei diesen um einen wirklichen Schwund handelt. Sind im Zwischengewebe schon Zeichen nachweislich dafür, dass der Prozess weiter um sich greift, so treten selbst in den stärksten Fasern und Lamellen Aenderungen ein, welche es unmöglich machen, diese mit Sicherheit als elastische Elemente zu bezeichnen, oder man findet nur Fasern im Bindegewebe, welche man garnicht als elastische ansprechen darf. In den Fällen also, wo das interstitielle Gewebe sich schon an der Veränderung beteiligt, hat ein wirklicher vollständiger Schwund des elastischen Gewebes stattgefunden, welchem selbst die stärksten Fasern

und Lamellen zum Opfer fielen. Gerade,der Umstand dass sie so frühzeitig und so vollständig aus dem Gewebe verschwinden, weist wohl mit Sicherheit darauf hin, dass bei der Tuberkulose ein chemischer Stoff produziert wird, der besonders für ihre Grundsubstanz schädlich sein muss. Diese Giftigkeit des tuberkulösen Virus ist sicherlich eine sehr starke, denn es werden die Fasern schon zu einer Zeit befallen, wo das kollagene Bindegewebe noch keine nachweisbare Veränderung erkennen lässt, und ferner erliegen den Toxinen des Tuberkelbazillus nicht nur einzelne feinere Fasern, sondern das ganze elastische Element ist aus den Präparaten fortgeschrittener Hodentuberkulose wie ausgewischt, während man doch das interstitielle Bindegewebe noch deutlich erkennen kann.

Am Schlusse meiner Arbeit gestatte ich mir Herrn Professor Jores für die Ueberlassung dieser Arbeit, für das rege Interesse, welches er ihr entgegenbrachte und für seine liebevolle Unterstützung mit Rat und That meinen innigsten Dank auszusprechen, zumal er nicht die Mühe scheute, meine Präparate und die gesammelte Litteratur einer kritischen Musterung zu unterwerfen.

Desgleichen danke ich auch Herrn Geheimrat Koester, der mir in zuvorkommender Weise sein Institut und dessen Bibliothek zur Verfügung stellte und die Güte hatte, das Referat über meine Arbeit zu übernehmen.

Litteratur.

Dmitrijeff:

Die Veränderungen des elastischen Gewebes der Arterienwand bei Arteriosklerose.

Zieglers Beiträge, Bd. 22.

Federmann:

Tuberkulose und Syphilis des Hodens inbezug auf das Verhalten des elastischen Gewebes.

Virch. Arch. Bd. 165.

Fischer:

Ueber Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefässwand.

Zieglers Beiträge Bd. 26.

Guttentag:

Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in Hautnarben und bei destruktiven Prozessen der Haut.

Arch. für Dermatol. und Syphilis Bd. 27.

Jadassohn:

Ueber Atrophia maculosa cutis.

Verhandlung der dermat. Gesellsch. III. Kongress Bd. III. 1891.

Jacobsthal:

Zur Histologie der Arteriennaht.

Beiträge zur klinisch. Chirurgie Bd. 27.

Jores:

Regeneration des elastischen Gewebes.

Verhandlungen der deutsch-patholog. Gesellschaft. 3. Sitzung Aachen 1900.

Kromayer:
Elastische Fasern, ihre Regeneration und Widerstandsfähigkeit.
Monatshefte für praktische Dermatol. Bd. 19.

Lewinberg:
Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes.
Inaug. Dissertat. Zürich 1898.

Luithlen:
Pemphigus vulgaris et vegetans mit besonderer Berücksichtigung der Blasenbildung und der elastischen Fasern.
Arch. f. Dermat. und Syphilis Bd. 40.

Marchand:
Der Prozess der Wundheilung.
Verlag von F. Enke, Stuttgart, 1901.

Meissner:
Ueber elastische Fasern in gesunder und kranker Haut.
Dermatol. Zeitschrift Bd. III. 1896

Melnikow-Raswedenkow:
Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und pathologisch veränderten Organen.
Zieglers Beiträge Bd. 26.

Du Mesnil de Rochemont:
Ueber das Verhalten der elastischen Fasern bei pathologischen Zuständen. der Haut.
Arch. f. Dermatol. und Syphilis. Bd. 25, 1893.

Michaelis:
Ueber den Chemismus der Elastinfärbung und seine praktische Anwendung auf Sputumpräparate.
Nro. 14, Seite 219.
Deutsche Mediz. Wochenschrift 1901.

Orth: Baumgarten:

Ueber die histologische Differentialdiagnose, zwischen tuberkulöser und gummöser Orchitis.

Verhandl. der deutsch. patholog. Gesellschaft. 3. Sitzung Aachen 1900.

Passarge:

Schwund und Regeneration des elastischen Gewebes der Haut unter verschiedenen Verhältnissen.

Monatsheft f. praktische Dermatologie Bd. 19.

Schulz:

Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in normaler und phatologisch veränderter Haut.

Inaug. Dissertat. Bonn 1893.

Ssudakewitsch:

Riesenzellen und elastische Fasern.

Virch. Arch. Bd. 115.

Unna:

Histopathologie der Haut III. Teil von Orths Pathologie.

Unna:

Elastin und Elacin.

Monatsheft für praktische Dermatologie Bd. 19.

Vita.

Geboren wurde ich, Heinrich, Johann, Wilhelm, Theodor, Maria Offergeld, am 27. Mai 1877 zu Bonn als Sohn des Juwelier Severin Offergeld und seiner Ehefrau Gertrud geb. Schmitz.

Von 1883 an besuchte ich 4 Jahre lang die Remigiusschule und darauf die folgenden 8 qualvolle Jahre das damals einzige Gymnasium meiner Vaterstadt, welches ich noch rechtzeitig Ostern 1895 verliess, um mit dem damals erworbenen Zeugnis für den einjährigen Dienst an hiesiger Hochschule mich mit dem Studium der Naturwissenschaft zu befassen. In der Erkenntnis jedoch, dass dieses mich auf die Dauer nicht befriedigen würde, nahm ich, um meinen Lieblingsplan, mich der Heilkunde widmen zu können, zur Ausführung zu bringen zu versuchen, schon nach zwei Monaten meine Gymnasialstudien bei einem Privatlehrer wieder auf, da ich öffentlichen Anstalten nicht mehr zusagte. Im W.-S. 1896/97 bezog ich die Marburger Universität, von welcher ich jedoch schon im folgenden Semester wieder nach Bonn zurückkehrte. An hiesiger Hochschule belegte ich nun naturwissenschaftliche und medizinische Vorlesungen und Uebungen und bestand am 5. März 1898 mein Abiturientenexamen am Gymnasium zu Düsseldorf, welchem ich als Externer zugewiesen wurde. Anfang des S.-S. 1898 wurde ich durch Herrn Geheimrat Freiherr von La Valette St. George in das Album der medizinischen Fakultät eingetragen, der anzugehören ich die letzten 9 Semester die Ehre hatte. Meine ärztliche Vorprüfung bestand ich am 15. Februar 1900 die Staatsprüfung im Wintersemester 1902/03.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Marburg:

Prof. Melde,

In Bonn:

Während meiner naturwissenschaftlichen Studien die Herren Prof. Anschütz, von Bezold, Kurtius, Dietzel, Erdmann, Freiherr von der Golz, Gothein, Hampe, Kayser, Laspeyres, Ludwig, Neuhäuser†, Strasburger.

Während meiner medizinischen Studien die Herren Geheimräte und Professoren:

Binz, Doutrelepont, Finkler, Fritsch, Geppert, Koester, Kruse, Leo, Nussbaum, Pelmann, Pflüger, Sämisch, Schede, Schiefferdecker, Schultze, Ungar, Freiherr von La Valette St. George, Walb, Witzel. sowie die Herren Privatdozenten Dr. Bleibtreu, Prof. Bohland, Prof. Eschweiler, Graff, Grouven, Humelsheim, Jores, Prof., Kochs, Prof. †, zur Nedden, Petersen, Pletzer, Prof., Schmidt, Prof., Schöndorff, Schröder, Strasburger, Vogel, Wendelstadt, Prof.

Allen diesen meinen hochverehrten akademischen Lehrern meinen innigsten Dank.

Ganz besonders aber verpflichtet bin ich den Herren Professoren Bohland, Fritsch, Leo, Pelmann, Schede, Schultze, sowie den Herren Privatdozenten: Graff und Petersen, in deren Kliniken und Polikliniken ich die Stelle eines Unterarztes bekleiden durfte; in wohl noch höherem Grade Herrn Geheimrat Pflüger, unter dessen Leitung ich im Verein mit Herrn Privatdozent Dr. Schöndorff im physiologischen Institut experimentielle Versuche:

Ueber die Entstehung von Glykogen aus Eiweiss"

unternahm, und der mich während des letzten Triennums meiner Studienzeit mit der Wahrung der studentischen Assistenstelle an seinem Institute betraute.